

Les hématuries du rein sain
au cours
de la tuberculose rénale unilatérale

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 30 Juin 1928.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René BARLERIN

Ancien Interne des Hospices Civils de Toulon

(Concours Novembre 1924)

Né le 22 Novembre 1900 à LILLE (Nord)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1928

LES HÉMATURIES DU REIN SAIN
AU COURS DE LA TUBERCULOSE RÉNALE UNILATÉRALE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1927-1928 N° 87

Les hématuries du rein sain
au cours
de la tuberculose rénale unilatérale

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 30 Juin 1928.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René BARLERIN

Ancien Interne des Hospices Civils de Toulon

(Concours Novembre 1924)

Né le 22 Novembre 1900 à LILLE (Nord)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1928

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET.
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique	Etienne MARTIN.
Pharmacie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SAVY.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de	Pathologie externe	MM. VALLAS
—	Prépédestique de gynécologie	CONDAMN.
—	Chimie minérale	BARRAL.
—	Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon,
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	CHALIER (André).	DEVIC.
TRILLAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	GABRIELLE.
SARVONAT.	RHENTER.	NOEL.	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	MAZEL.	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	SANTY	DUMAS.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).	DUNET.	DUFOURT.	WERTHEIMER.
			GATE

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROCHET, président; THEVENOT, assesseur
SANTY et WERTHEIMER, agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND-MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA SŒUR ET AUX SIENS

A MON ONCLE ET A MES TANTES

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROCHET
Chevalier de la Légion d'honneur

En reconnaissance du grand hon-
neur qu'il nous fait en voulant bien
accepter la présidence de notre jury
de thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LÉON THEVENOT

Chevalier de la Légion d'honneur

Qui voulut bien nous guider dans
le choix de notre sujet et nous aider
de ses précieux conseils. En témoi-
gnage de gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARC PAPIN

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DANS LES HÔPITAUX DE LYON

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE TOULON

MONSIEUR LE DOCTEUR BERTHOLET

Chirurgien de l'Hôpital civil de Toulon

Les deux années d'internat
passées dans son service furent
la joie de nos études; c'est à son
inépuisable bienveillance que
nous devons de connaître les
éléments essentiels de notre mé-
tier.

MONSIEUR LE DOCTEUR MALARTIC

Chirurgien de l'Hôpital civil de Toulon

MONSIEUR LE DOCTEUR JOURDAN

Chirurgien de l'Hôpital civil de Toulon

MONSIEUR LE DOCTEUR DEVILLE

MONSIEUR LE DOCTEUR PORTAY

Avant-Propos

On connaît bien l'hématurie habituelle de la tuberculose rénale, ses caractères cliniques, son mode d'apparition, ses différentes modalités au cours de l'évolution de la lésion rénale. On connaît également bien les grandes hémorragies de la tuberculose rénale, le caractère d'extrême gravité qu'elles revêtent parfois. D'assez nombreux cas en ont été publiés; la thèse de Vandembeusch, inspirée par le Professeur agrégé Léon Thévenot en a donné une étude fort documentée.

Dans ce modeste travail nous nous sommes proposé d'étudier les hématuries du rein sain au cours de la tuberculose rénale unilatérale, et nous l'illustrons de 3 observations.

Complication exceptionnelle, dira-t-on. De fait, dans les nombreux rapports que nous avons consultés, nous n'avons pu trouver de cas semblables. Mais, peut-être, rareté relative : la complication que nous étudions demande à être recherchée; le médecin est enclin à rendre le rein malade responsable des hématuries, alors que certaines d'entre elles pourraient peut-

être par un examen approfondi être ramenées à leur véritable origine.

Le premier chapitre de cette étude sera consacré à l'anatomie pathologique; dans un deuxième chapitre, nous opposerons les différents types d'hématurie aux hématuries du rein sain.

Après un essai de pathogénie, nous étudierons le traitement de cette forme intéressante de l'hématurie rénale tuberculeuse.

LES HÉMATURIES DU REIN SAIN
AU COURS DE LA TUBERCULOSE RÉNALE UNILATÉRALE

CHAPITRE PREMIER

Anatomie pathologique

Disposition normale des vaisseaux
dans le parenchyme rénal

1° *Les artères*

Dans le sinus, les branches de l'artère rénale se sont divisées en forme d'éventail. Chacune des dernières ramifications arrive au contact de la colonne de Bertin et là se divisent en deux branches qui remontent l'une à droite, l'autre à gauche le long des deux pyramides malpighiennes voisines, prenant le nom d'artères péripyramidales ou encore artères lobaires. Celles-ci s'infléchissent au niveau de la base de la pyramide de Malpighi, se divisent, et leurs rameaux s'anastomosent entre eux et avec ceux qui émanent des artères lobaires de la même pyramide. Ce réseau anastomotique perpendiculaire au grand axe de la pyramide de Malpighi constitue la voûte artérielle sus-pyramidale entre les mailles de laquelle passent

les pyramides de Ferrein. De cette voûte partent des rameaux qui se distribuent à la substance corticale et à la substance médullaire.

De la convexité de la voûte montent les artères interlobaires entre deux pyramides de Ferrein voisines et à intervalles réguliers donnent des rameaux transversaux à court trajet, constituant les branches afférentes du glomérule ou artère glomérulaires. Dans l'intérieur de la capsule de Bowmann, l'artère glomérulaire se résout en fins capillaires qui se réunissent à nouveau pour constituer l'artère efférente.

A la sortie du glomérule, les artères efférentes se dirigent les unes vers les tubuli contorti, les autres vers les pyramides de Ferrein, se résolvent en capillaires dont les mailles entourent les tubes urinifères de la substance corticale. Quant aux canaux collecteurs de la médullaire, ils sont accompagnés selon une direction qui leur est parallèle par les artères droites qui proviennent pour les uns des artères efférentes, pour les autres soit des artères interlobaires, soit de la concavité de la voûte artérielle.

En faveur de la première origine on avance ce fait qu'une injection poussée dans l'artère rénale remplit la voûte artérielle, les artères interlobulaires et leurs plus fines ramifications sans remplir une seule artère droite; ces dernières naîtraient donc en aval du seul obstacle au courant du liquide injecté — le glomérule de Malpighi — donc de l'artère efférente.

Quelle que soit leur origine, les artères droites forment un réseau capillaire à mailles allongées dans le

sens des canaux collecteurs de l'urine et autour d'eux jusqu'à la papille où elles forment à chaque canal excréteur un collier capillaire.

2° *Les veines*

A la voûte veineuse suspyramidale occupant la même situation que la voûte artérielle aboutissent deux ordres de veines : descendantes, et ascendantes.

Les veines descendantes ou interlobulaires naissent, au niveau de la capsule, des étoiles de Verheyen, se dirigent en ligne droite vers la substance médullaire parallèlement à l'artère homonyme et se jettent dans la convexité de la voûte veineuse après avoir reçu sur leur parcours de nombreuses veines venues de la substance corticale.

Quant aux veines ascendantes ou veines droites, elles naissent des réseaux capillaires qui entourent les tubes de Bellini, suivent la même direction, mais en sens opposé, que les artères droites et se jettent dans la concavité de la voûte veineuse. Enfin de cette dernière partent les veines péripyramydales qui descendent vers le sinus et conduisent à la veine rénale.

La topographie des lésions et les modifications vasculaires

Cliniquement, les cas sont peu fréquents où il est possible de déterminer dans quelle zone du parenchyme rénal les lésions ont débuté.

En effet, au moment où l'intervention est pratiquée, celles-ci ont suffisamment eu le temps d'évoluer et de se multiplier pour qu'on en puisse nettement établir le point de départ.

Pousson et Dieulafoy, considérant les cas de tuberculose rénale primitive où l'hématurie était violente, avaient émis l'hypothèse que les lésions avaient leur point de départ dans la substance corticale, zone très vasculaire. Dupuy, dans sa thèse inspirée par Pousson, réunit douze observations dans lesquelles les lésions étaient soit des granulations miliaires, soit de l'infiltration nodulaire. Or, granulations et nodules tuberculeux étaient situés soit dans tout le parenchyme rénal, soit dans la substance corticale seule, mais toujours la corticale était atteinte.

Expérimentalement, Borrel, Baumgarten, Laroche ont montré que les bacilles injectés dans la circulation s'arrêtaient dans l'écorce, plus rarement dans les pyramides.

Continuité des vaisseaux et des lésions bacillaires

Cornil et Ranvier avaient déjà signalé la prédominance des bacilles le long des vaisseaux. Plus tard, Durand-Fardel établit que la substance corticale au niveau des dernières ramifications vasculaires et glomérulaires est le siège de prédilection des granulations tuberculeuses. Ces résultats obtenus expérimentalement par injection de bacilles dans le système artériel correspondent bien aux lésions constatées sur les reins de sujets, morts de granulie. On y trouve, en

effet, des granulations fines, dans la substance corticale principalement et le long des vaisseaux.

Borrel reprit ces expériences et individualisa deux formes de tuberculose rénale :

1° Une tuberculose primitive à localisation glomérulaire, lorsque les bacilles sont injectés par voie artérielle. Les bacilles s'arrêtent dans les capillaires glomérulaires et corticaux; les leucocytes s'accumulent et dilatent l'anse du glomérule.

2° Une tuberculose granulique par injection de bacilles dans le système veineux. Les granulations sont disséminées dans tout le parenchyme rénal, mais prédominent autour des **vaisseaux**.

En somme, dans l'un et l'autre cas, la localisation des bacilles et des lésions qu'ils déterminent apparaît bien périvasculaire.

Les modifications des vaisseaux

Laroche, dans sa thèse sur la tuberculose rénale expérimentale, écrite sous l'inspiration de Pousson, étudie l'influence des bacilles de Koch sur le parenchyme et les vaisseaux rénaux. Cet auteur, dans une première série d'expériences, injectait des cultures de bacilles de Koch dans l'artère rénale du lapin, et dans une deuxième série injectait les cultures dans la veine de l'oreille, après avoir déterminé une irritation des reins par l'ingestion d'oxamyde pendant plusieurs jours. Les résultats obtenus, identiques dans les deux ordres d'essais, furent les suivants, les animaux étant sacrifiés à des dates successives :

Au troisième jour, les glomérules sont augmentés de volume, congestionnés et gorgés de sang. Au septième jour, il existe de petites hémorragies périveineuses, et des globules sanguins sont hors des vaisseaux. Au douzième jour, hémorragies abondantes périveineuses à l'intérieur du glomérule. Enfin, au vingt-troisième jour, on découvre deux ou trois ruptures vasculaires et, en un point, une veine présentant une ouverture assez large, communiquant avec un tube urinifère plein de sang.

Parallèlement aux lésions vasculaires évoluent les lésions épithéliales. Au début, il existe de la tuméfaction de l'épithélium qui devient bientôt granuleux ; à un stade plus avancé, la lumière est occupée par une masse granuleuse et sans noyaux.

En somme, il résulterait de ces expériences que le premier effet de l'inoculation du rein par voie sanguine est l'obstruction des capillaires glomérulaires par les bacilles, obstruction qui détermine une congestion intense en amont, et la rupture vasculaire consécutive qui se traduit cliniquement par l'hématurie. Dans les huit expériences citées par Laroche, à côté de lésions épithéliales variables, le fait relevé d'une façon absolument constante est la congestion simple du glomérule et dans aucune d'entre elles il n'a été remarqué d'ulcérations vasculaires.

Dans une communication à la Société Française d'Urologie (8 mars 1920), Legueu et Papin présentaient deux observations de tuberculose rénale à grande hémorragie ayant nécessité la néphrectomie.

Dans la première, l'examen anatomo-pathologique donnait les résultats suivants :

Le rein présente des lésions anciennes de tuberculose de la moitié supérieure. Ces lésions sont de deux ordres : deux larges foyers corticaux caséeux sans communication avec le bassinet; d'autre part, des lésions ulcéreuses des pyramides. L'hémorragie paraît s'être faite au niveau d'une pyramide à peine ulcérée. Une coupe de cette pyramide et de son calice donne les résultats suivants :

Sur la face externe du sinus latéro-papillaire, sur la paroi du calice par conséquent, et près de son attache à la papille, une lésion bacillaire récente, sans cellules géantes, remplace l'épithélium et une partie de la paroi du calice. Le long de cette lésion court un petit vaisseau non thrombosé autour duquel sont disséminés de nombreux globules rouges, qui, de ce point, tombent dans le calice. L'hémorragie semble s'être produite au niveau de petits vaisseaux non thrombosés situés au contact de lésions tuberculeuses récentes.

L'examen anatomo-pathologique de la deuxième observation est encore plus intéressant, car il montre des lésions de la paroi des vaisseaux.

Tubercules superficiels disséminés au pôle supérieur, et, à la partie postéro-interne, éruption de granulations confluentes. Ulcération assez profonde de deux pyramides contiguës; la colonne de Bertin qui les sépare, moins ulcérée que les pyramides elles-mêmes, fait entre elles une saillie à laquelle est attaché un caillot.

Les coupes pratiquées au niveau de ces lésions montrent, en plus des lésions ulcéreuses des pyramides, des altérations importantes des gros vaisseaux péripyramidaux.

Ce sont des lésions artérielles : périartérite et surtout mésartérite et endartérite tuberculeuse. Il est possible qu'il y ait rupture artérielle ou peut-être veineuse en

un point que la coupe n'a pas intéressé; mais l'infiltration de globules rouges dans la zone sous-jacente à l'ulcération et proche des vaisseaux paraît bien indiquer les vaisseaux en question comme responsables de l'hémorragie.

L'hémorragie paraît donc due à des lésions tuberculeuses des vaisseaux du rein.

CHAPITRE II

Etudes cliniques des hématuries

1^o La forme classique de l'hématurie au cours de la tuberculose cénale

C'est le symptôme le plus constant de cette affection.

Un adulte dans les antécédents personnels ou héréditaires duquel on a pu relever quelques traces de tuberculose s'aperçoit un jour qu'il urine du sang. L'hémorragie habituellement peu abondante se reproduit à plusieurs mictions, puis disparaît. Tout rentre dans l'ordre, et après un temps variable, une semaine, quinze jours au plus, nouvelle hématurie survenant brusquement et sans cause apparente, comme la première. Après quelques alarmes semblables, le malade ne présente plus que quelques mictions sanguinolentes à des intervalles éloignés. Mais déjà le tableau clinique se complète, et le malade présente des

envies fréquentes d'uriner avec douleur à la miction; le rein devient douloureux à la palpation profonde, parfois augmente de volume. Enfin, la pyurie fait son apparition et dans le vase on remarque au repos une couche purulente renfermant du sang ou des caillots.

Tel est le cas type de l'hématurie de la tuberculose rénale. On y a remarqué ses principaux caractères : sa précocité, son allure capricieuse, sa diminution brusque à la période d'état. Toutefois, elle revêt chez chaque malade des caractères particuliers et nous passerons rapidement en revue ses diverses modalités.

Ses caractères

Dans la plupart des cas, c'est une hématurie totale ; un mélange complet de sang et d'urine dans des proportions variables, mêlé parfois à quelques caillots. On a attribué la formation des caillots à la stagnation du sang presque pur dans la vessie au cas d'hémorragie très violente, dans le bassin, auquel cas on trouvera des caillots vermiculaires, représentant un moule de l'urètre. Leur formation semble exiger une forte proportion de sang dans l'urine et n'est pas très fréquemment observée.

A côté de ces deux formes, hématuries totales et caillots, on observe fréquemment des hématuries partielles sous forme de grumeaux striés de sang, de stries roses dans une urine purulente, mais cela à une période avancée de la maladie.

Enfin, souvent l'hématurie est terminale, affectant les caractères de l'hématurie vésicale, et cela sans que

la vessie présente nécessairement des lésions. On a alors attribué l'hématurie au réflexe de contraction urétérale faisant saigner à la fin de la miction les granulations de l'urètre.

Ses variations au cours de l'évolution de la lésion rénale

A la période de début, l'hématurie affecte un caractère de précocité parfois remarquable, et Guyon l'avait comparée à l'hémoptyisie tuberculeuse survenant avant l'apparition des signes sthétoscopiques.

En règle générale, l'hématurie initiale précède de six mois à un an l'apparition des symptômes de la période d'état (pyurie, tumeur lombaire, etc.); mais ce n'est, bien entendu, qu'une moyenne et on connaît des cas où l'hématurie a précédé les autres symptômes de six et dix ans. Ce qui permet de déduire qu'une hématurie aussi précoce pourra, si elle est peu abondante, passer inaperçue et ne pas être rapportée à une bacillose rénale dont les symptômes évolueront beaucoup plus tard.

A cette période, la proportion de sang dans l'urine est des plus variables. Dans certains cas même, lorsque les urines paraissent claires, l'histologie montre une hématurie microscopique dont la constance serait en faveur de la tuberculose.

A la période d'état, l'hématurie perd beaucoup de son importance; d'abord parce qu'elle est moins abondante : petites hématuries sous forme de stries, de grumeaux muco-sanguinolents, de petits caillots dans

une urine troublée par le pus; petites hématuries terminales, la vessie étant fréquemment atteinte à cette période; ensuite, parce qu'elle n'est plus le symptôme unique, mais coexistant avec la pyurie, la polyurie, les troubles vésicaux, la douleur et l'augmentation de volume du rein.

2° Les formes hématuriques de la tuberculose rénale

Si l'hématurie est habituellement modérée, dans certains cas assez rares, elle se montre tellement abondante et revêt un tel caractère de gravité qu'elle prime tous les autres symptômes.

En 1893, Tuffier signalait une « forme hématurique de la tuberculose rénale » et dans un cas était obligé d'intervenir d'urgence pour parer à l'hémorragie rénale. Dans l'Encyclopédie d'Urologie, Rafin consacrait à cette forme particulière d'hématurie quelques pages de son article sur la tuberculose rénale. A la séance du 8 mars 1920 de la Société Française d'Urologie, Legueu et Papin présentaient une communication sur les grandes hémorragies de la tuberculose rénale. Enfin, celles-ci font l'objet de la thèse de Vandembeusch, inspirée par M. le Professeur agrégé Léon Thévenot.

Vandembeusch individualise plusieurs catégories de cas.

a) Des hématuries intenses, déterminant en quelques jours par leur brusque abondance un état d'anémie grave. Tel est le cas d'une malade de M. Thévenot qui, après avoir présenté deux mois auparavant deux hématuries peu abondantes, fit brusquement une hématurie formidable « faisant songer à l'hémorragie qui accompagne certaines fausses couches » ; elle dura 4 jours, puis cessa à la suite du traitement habituel de l'hémorragie interne ; la malade mit plusieurs jours à se rétablir et resta néanmoins plus faible qu'auparavant. On intervint devant l'apparition de symptômes de pyonéphrose et chez cette malade, qui avait présenté des symptômes de cystite trente ans auparavant, les lésions très avancées étaient constituées par plusieurs cavernes au pôle supérieur et au pôle inférieur, et en aucun point du parenchyme rénal on ne trouvait de lésions vasculaires expliquant cette formidable hémorragie.

De même, une malade de Blum présente une hématurie « foudroyante » qui dure huit jours, et cesse spontanément.

Quelquefois l'hématurie se montre rebelle au traitement médical et ne cesse qu'après la néphrectomie qui devient alors une intervention d'hémostase. Tel est le cas rapporté par André : son malade urina du sang pendant quinze jours malgré un traitement médical actif et l'hématurie cessa le jour où fut pratiquée la néphrectomie. Une malade de Nicolich eut une hématurie rebelle pendant six jours ; on porta le diagnostic de néphrite hématurique et on intervint. La constatation d'un point suspect à la pointe d'une pa-

pille décida Nicolich à la néphrectomie; l'examen histologique montra que la lésion était un tubercule.

Legueu (*Journal d'Urologie*, 1920) néphrectomisa un malade qui présentait depuis quinze jours une hématurie abondante et rebelle, succédant à plusieurs hématuries plus courtes et moins graves, quoiqu'assez abondantes.

b) Une deuxième catégorie de cas est caractérisée par des hémorragies répétées ne présentant individuellement aucune gravité particulière mais entraînant progressivement par leur fréquence et leur nombre un état anémique grave.

Un malade de Gayet opéré pour tuberculose testiculaire unilatérale gauche onze ans auparavant présentait des hématuries abondantes et incessantes au point que la cystoscopie était impossible, non modifiées par un traitement médical et rendant la néphrectomie nécessaire trois mois après.

Une malade de Tuffier présenta brusquement, sans signes prémonitoires une hématurie d'un demi-litre, puis, dans le cours des trois années suivantes d'autres hématuries analogues durant de quatre à quatorze jours. Le diagnostic porté fut celui de néoplasme de la vessie ; celle-ci fut vérifiée intacte au cours d'une cystostomie et le développement sur la cicatrice opératoire d'une ulcération bacillaire fit porter le diagnostic de bacillose rénale.

c) Une troisième catégorie de fait est caractérisée par des hématuries graves par leur durée anormale.

Elles peuvent se prolonger sans arrêt pendant vingt-cinq jours (Legueu et Papin), un mois (Pousson, Ma-

tion), six semaines (Routier). Rafin publia dans l'Encyclopédie d'Urologie un cas où les hématuries avaient duré sans interruption quatorze mois et déterminé un état d'anémie extrême « absolument comparable à celui que produisent les polypes utérins ». L'inoculation ayant été négative, une néphrotomie complète fut pratiquée qui ne montra aucune lésion. Les hématuries disparurent, mais trois ans après le malade fit une pyurie intense et l'inoculation se montra positive.

Ce n'est qu'au début que l'on observe ces hémorragies profuses, inquiétantes au point de forcer la main au chirurgien. On a constaté, en effet, que, si le rein n'a pas été enlevé, elles s'atténuent progressivement au fur et à mesure que le tableau classique de la tuberculose rénale se complète et se substitue à elles.

Un autre de leurs caractères importants consiste en ce fait qu'il y a disproportion fréquente entre la gravité des hématuries et l'insignifiance des lésions qui ne doivent souvent qu'à un examen minutieux de ne pas passer inaperçues.

Au cours d'une communication à la Société Française d'Urologie (8 mars 1920), Legueu et Papin ont communiqué trois cas de grandes hématuries au cours de la tuberculose rénale. Le premier malade avait déjà présenté de nombreuses hématuries, mais sans gravité; le second en avait présenté quatre en dix ans; quant au troisième, il n'avait eu antérieurement aucun symptôme de tuberculose rénale.

Chacun présenta une hématurie tellement prolon-

gée qu'on dut intervenir pour parer à des accidents d'anémie grave; l'opération fut pratiquée au quinzième jour dans le premier cas; au vingt-troisième dans le second; au vingt-cinquième dans le troisième.

Deux fois l'on découvrit une lésion tuberculeuse des vaisseaux, sans thrombose contrairement à la règle (ulcération une fois, endartérite une autre fois; chez le troisième sujet, on ne put trouver la cause de l'hématurie.

De même, chez un malade d'André, de Nancy, néphrectomisé pour anémie hémorragique grave, on ne trouve qu'une altération peu étendue, mais profonde, d'une pyramide.

Marion néphrectomisa au vingt-troisième jour un malade pour hématurie abondante sans cause déterminée et trouva dans le rein cinq granulations tuberculeuses, sans lésions vasculaires.

Pasteau communiqua un cas d'hématurie profuse chez un jeune homme dont le rein ne présentait qu'une ulcération tuberculeuse au sommet d'une papille.

Parfois, au contraire, mais plus rarement, les hémorragies abondantes s'observent dans des formes avancées.

C'est ainsi que M. le Professeur agrégé Thévenot, à la Société de Chirurgie de Lyon (3 février 1921), communiqua un cas d'hématurie formidable ayant nécessité l'intervention. On découvrit un rein volumineux présentant au pôle supérieur plusieurs grosses cavernes, au pôle inférieur une vaste poche pyo-né-

phrotique, et aucune lésion vasculaire expliquant cette grosse hémorragie.

3° Les hémorragies du rein sain au cours de la tuberculose rénale uni-latérale

Dans les deux paragraphes précédents, nous avons étudié d'abord la forme la plus habituelle de l'hématurie dans la tuberculose rénale, ses caractères, ses variations au cours de l'évolution de l'affection causale; puis les formes hématuriques de la tuberculose rénale. Nous étions donc en mesure de conclure que, chez un tuberculeux, puisqu'un rein saignait, il présentait des lésions tuberculeuses quelquefois grossières, évidentes, d'autrefois au contraire discrètes et décelables par un examen microscopique minutieux.

Telles ne sont pas les conclusions que l'on tire de la lecture des observations qui suivent. Chez ces sujets, l'hématurie ne provenait pas du rein malade, mais du rein cliniquement sain; et l'autopsie révéla une congestion rénale intense et l'absence complète de lésions tuberculeuses.

OBSERVATION I

(Rochet et Thévenot. *Société d'Urologie*, janvier 1927.)

*Grosse hémorragie au cours d'une tuberculose urinaire
avec cirrhose du foie.*

Charles B., 41 ans, vient le 18 octobre 1926 à la clinique d'urologie pour hématuries.

Dans les antécédents personnels, on note une pleurésie qui dura 6 mois, un peu d'éthylisme. Pas de syphilis, pas de gonococcie.

Les troubles urinaires ont débuté par quelques douleurs rénales, à caractère imprécis; en février 1926, le malade consulta un médecin parce qu'il urinait souvent et beaucoup; depuis cette époque, le malade a continué à uriner plusieurs fois la nuit et assez fréquemment pendant le jour. Les mictions deviennent de plus en plus fréquentes.

Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, B. commence à avoir des urines sanguinolentes et des mictions douloureuses; depuis 3 jours, le sang est presque pur.

A son entrée à la clinique, B. est un homme encore de forte corpulence; il supporte bien une température qui atteint chaque soir 39 ou 40°.

Le palper abdominal est rendu difficile par l'adiposité du sujet. Pas d'ascite. Le foie et la rate sont délimités sans trop de difficultés. Les reins ne sont pas objectivés; le malade accuse simplement des douleurs lombaires sourdes. Les urines renferment du sang presque pur, avec quelques caillots. La prostate est dure, un peu étalée, sans points ramollis ni fluctuants. Aucune lésion du testicule et de l'épididyme.

Le cœur n'est pas altéré. Au poumon droit, on note une submatité totale et une expiration soufflante.

Dès le lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital, on essaye de faire une cystoscopie et un cathétérisme des urètres. Mais les caillots, qui sont dans la vessie et l'abondance de l'hémorragie, un certain degré d'intolérance vésicale empêchent de voir la paroi vésicale et de faire le cathétérisme des urètres.

Le 29 octobre, après quelques lavages de vessie, accompagnés de l'aspiration des caillots, on tente une nouvelle cystoscopie.

La vessie a une paroi irrégulière, elle est recouverte de débris qui marquent les orifices urétraux.

Dans ces conditions, le 5 novembre 1926, le Professeur Rochet pratique une cystostomie; la vessie est rouge, couverte de petites élevures rappelant l'aspect de la tuberculose verruqueuse de la peau.

On en prélève un fragment qui est soumis à l'examen bactériologique. Celui-ci montre que la muqueuse vésicale a été complètement détruite et qu'il existe une congestion intense du muscle vésical qui est infiltré de très nombreux éléments inflammatoires. Les petites nodosités qui sont dans la paroi vésicale sont constituées par des follicules tuberculeux typiques (Bouchut).

On inocule en même temps les urines à un cobaye, mais il succombe au bout de 4 jours.

Malgré la cystostomie, les hémorragies continuent assez violentes; le malade s'affaiblit rapidement et finit par succomber le 10 janvier 1927.

Examen des pièces :

Le rein gauche est augmenté de volume; sa surface extérieure est bosselée, irrégulière, farcie de nodules tuberculeux faisant de petites taches de bougie. La section de l'organe montre qu'il est infiltré par toute une série de petites cavernes du volume d'une noisette et remplies de pus. Ces cavernes s'ouvrent dans le bassin et dans des calices dilatés et nettement infiltrés par de la tuberculose.

Entre les cavernes, il existe dans le parenchyme rénal et d'une façon diffuse toute une série de granulations et de tubercules.

Le rein droit ne présente pas de lésions de tuberculose spécifique, mais il est très congestionné; les vaisseaux qui pénètrent dans son intérieur sont dilatés, gorgés de sang. Les ramifications plus fines forment dans l'intérieur des pyramides et dans toute l'épaisseur de l'écorce toute une série de petites stries rouges.

La vessie a une paroi épaissie; il existe autour d'elle une péricystite intense. La muqueuse est tomenteuse, très végétante, très profondément altérée, sauf au niveau du trigône où elle a conservé son aspect de tuberculose verruqueuse. Elle présente 2 zones hémorragiques, l'une au voisinage de l'uretère droit en dedans et en bas de celui-ci), l'autre autour de l'orifice urétéral gauche. L'orifice urétéral droit n'est pas altéré et la muqueuse vésicale en ce point est la seule zone de muqueuse qui ne soit pas profondément envahie par la tuberculose.

L'orifice urétéral gauche occupe une zone rouge; il est lui-même très dilaté, mais n'est le centre d'aucune lésion de la muqueuse.

En somme, il y a là un bel exemple de tuberculose rénale gauche avec intégrité apparente du rein droit; l'hémorragie paraît venir du rein droit; probablement un peu de sang sort aussi des petites zones congestionnées observées sur la vessie.

L'examen des autres viscères montre que les lésions ne sont pas cantonnées à l'appareil urinaire. Le poumon droit est entouré d'une coque très épaisse, très résistante, soudant l'une à l'autre les plèvres viscérale et pariétale; il persiste cependant sur la partie latérale du poumon une petite cavité contenant 100 grammes de liquide citrin, à parois tapissées de fongosités. Le poumon sous-jacent est atelectasié, mais ne présente ni tubercules, ni cavernes.

Le poumon gauche est le siège d'un emphysème marqué, avec quelques petits tubercules miliaires sous-pleuraux.

Foie petit, cirrhotique. La rate pèse 500 grammes.

De cette observation nous ne retiendrons que 3 points concernant l'état de la vessie, le point de départ de l'hémorragie, le rôle de la cirrhose.

1° *Etat de la vessie.* — La muqueuse est détruite presque en totalité et transformée en une surface végétante.

Seule, la zone du trigône a conservé son épithélium; en cet endroit, on peut constater la présence d'une série de papules qui rappellent tout à fait l'aspect de la tuberculose verruqueuse de la peau.

Ces lésions sont très différentes de celles qu'il est classique de voir et il a fallu l'examen histologique du Docteur Bouchut pour nous montrer qu'il s'agissait de lésions tuberculeuses en évolution. Lorsque le malade fut cystostomisé, l'aspect de la vessie était un peu différent. Les lésions érosives n'existaient à peu près pas, et la surface de la muqueuse sur tout son ensemble présentait cette apparence de tuberculose verruqueuse qui, maintenant, est limitée au trigône.

2° *Origine de l'hémorragie.* — Les hémorragies ne paraissaient pas venir du rein le plus touché, de celui qu'on aurait enlevé par néphrectomie, du rein gauche. Non seulement sur la coupe de ce rein on ne voit pas de zone congestive, mais le pus que contiennent les cavernes est un pus jaunâtre et nullement hémorragique.

C'est du rein droit, du rein supposé sain que le sang provenait.

Non seulement le parenchyme de cet organe est d'une façon uniforme très congestionné, mais les vaisseaux un peu importants qu'il contient se montrent dilatés et gorgés de sang.

S'agit-il d'une simple congestion de l'organe; y a-t-il des lésions de néphrite concomitante? L'examen histologique a montré de la congestion rénale intense, sans signes de néphrite.

Peut-être un peu de sang provenait des deux zones hémorragiques constatées sur la vessie, mais il semble que ce fut là un foyer, secondaire et que l'hémorragie était essentiellement d'origine rénale.

3° L'état cirrhotique du foie devait certainement favoriser ce processus et prédisposer le sujet au saignement.

OBSERVATION II

(Présentée par M. Thévenot, au *Congrès d'Urologie*
d'octobre 1927.)

Hématuries du rein sain au cours d'une tuberculose rénale unilatérale.

Albert A..., mécanicien, âgé de 33 ans, entre à l'hôpital de l'Antiquaille, dans le service du Professeur Rochet, le 27 avril 1927, pour des troubles urinaires qui auraient pu en imposer pour des accidents de lithiasse infectée.

Cet homme, qui n'a rien de particulier dans ses antécédents, fut atteint, il y a 3 ans, d'un abcès froid de la région cervico-scapulaire droite, survenu sans douleur, et qui guérit après une ponction et une injection modificatrice.

Quelque temps après, il fit, sous l'omoplate, un deuxième abcès, qui guérit pareillement.

Quinze jours après, il s'aperçut de ses premiers troubles urinaires qui débutent brusquement, après une grippe caractérisée par de la fièvre, des frissons, des courbatures. Il eut ensuite une crise de colique néphrétique gauche avec une douleur lombaire se propageant le long de l'uretère; cette crise, qui dura une ou deux heures, se termina par une légère hématurie. Le malade ne constata dans ses urines ni gravier, ni calcul.

Les crises se répétèrent pendant quinze jours. Le malade eut en même temps des crises de cystite, c'est-à-dire de la pollakiurie, des urines troubles, de la cuisson lors des mictions.

Une période de calme relatif suivit ce début retentissant; le patient n'eut plus ces crises que de loin en loin, mais les phénomènes de cystite allèrent en augmentant et le conduisirent à l'hôpital.

A son entrée, cet homme, qui était amaigri, présentait un peu de température.

La vessie, intolérante, ne supportait pas plus de 30 grammes de liquide. Le rein droit n'était pas perçu, le rein gauche était gros et douloureux à la pression.

Rien à la prostate, ni aux testicules; les urines étaient troubles; mais non décolorées.

On fit à ce malade un certain nombre d'instillations d'huile goménolée, puis, le 11 mai, une tentative de cystoscopie sous anesthésie générale à l'éther.

Une hématurie abondante qui résistait aux lavages chauds empêcha de voir l'état de la vessie et de pratiquer un cathétérisme des uretères.

Elle alla en continuant, toujours violente, si bien que le 12 au matin, le patient succombait.

L'autopsie montra que le rein droit paraissait indemne de toute lésion tuberculeuse, sans périnéphrite; à la coupe, il semblait également très sain, mais le bassin et les calices étaient remplis de sang.

Le rein gauche fut difficile à enlever à cause d'une périnéphrite très accentuée. Très volumineux, bosselé, il renfermait dans plusieurs cavernes un pus verdâtre, abondant. L'uretère correspondant était épaissi et induré.

L'examen anatomo-pathologique du rein droit, pratiqué par M. Delaunay, n'a décelé ni lésions tuberculeuses, ni même une néphrite chronique, mais de simples lésions de congestion.

L'hémorragie provenait d'un suintement en nappe comme dans les tuberculoses rénales avec grandes hématuries; il n'y avait pas de ruptures vasculaires.

OBSERVATION III

Due à l'obligeance de M. le Docteur Marc Papin
(de La Rochelle)

(*Association Française d'Urologie*, 3 octobre 1926)

Mme R..., 39 ans, des Sables-d'Olonnes, m'est adressée par le Docteur de Félice, le 24 octobre 1925.

Dix ans auparavant, elle avait eu quelques hématuries et des mictions douloureuses, qui avaient disparu peu à peu. Trois semaines après avoir eu un enfant d'apparence normale, elle fut prise de violentes douleurs au niveau du rein gauche avec température vespérale, hématuries, douleurs à la miction, mictions fréquentes.

C'est dans cet état que je la vis dans mon cabinet trois mois après ses couches.

A la palpation, le rein gauche est gros et douloureux. Rien au niveau du rein droit.

La malade rentre dans ma clinique en observation.

La température axillaire oscille le soir entre 38° et 38°5.

La malade, qui est une toute petite femme maigre, est très fatiguée, abattue, très anémiée.

Les urines totales sont sales, hématuriques, avec caillots.

K. : 0,08. — Az. : 0,50.

La vessie est intolérante, et n'admet que 30 cmc de liquide. La cystoscopie est malaisée, car la vessie est très malade. L'orifice urétéral gauche est déformé, béant, en entonnoir, avec une périméatite intense.

L'orifice urétéral droit est ponctiforme, mais paraît sain.

A ma grande surprise, il me semble que cet orifice urétéral droit éjacule une urine sanglante, mais je ne puis m'en assurer, tant la cystoscopie est difficile.

Le cathétérisme des uretères est pratiqué et ramène une urine hématurique des deux côtés.

Voici l'analyse de ces urines séparées :

Rein droit :

Histo-bactériologie.

Nombreuses hématies.

Pas de leucocytes.

Pas de bactéries.

Pas de B. K.

Chlorures au litre 15,21

Urée au litre 15,40

Albumine 1,44

Rein gauche :

Histo-bactériologie.

Hématies en moindre quantité.

Nombreux leucocytes.

Nombreux B. K.

Chlorures au litre 5,04

Urée au litre 5,86

Albumine 0,26

Je cystoscopise à nouveau ma malade huit jours après et je me rends compte parfaitement cette fois-ci que c'est bien le rein droit qui saigne. D'ailleurs, j'enfonce prudemment une sonde à quelques centimètres en arrière de chaque méat urétéral et l'urine recueillie est purulente à gauche, sanglante à droite. L'analyse de ces urines donne exactement le même résultat au point de vue histo-bactériologique (hématies en moins pour le côté gauche) et même déficiente à peu de chose près, au point de vue chimique, pour le rein gauche.

D'après ces données, je me trouvais donc en présence d'une tuberculose rénale gauche et d'une néphrite, hématurique « essentielle » probable droite.

Les hématuries du rein gauche après le premier cathétérisme avaient eu pour point de départ le traumatisme occasionné par la sonde urétérale.

Malgré le traitement médical (anthéma, chlorure de calcium), les hématuries qui semblaient s'être amendées après le premier cathétérisme reprennent de plus belle et mettent la vie de la malade en danger. Il fallait intervenir, et je pris la résolution de pratiquer une lombotomie du côté droit, c'est-à-dire du côté du rein qui saignait, avant de m'attaquer au rein gauche.

Elle est pratiquée le 16 novembre 1925, avec l'assistance des Docteurs de Félice et Quantin. Le rein est entouré d'une périnéphrite scléro-lipomateuse. Il est abaissé. Il est gros, mais ne présente rien de particulier, ni dans sa forme, ni dans sa coloration, ni dans sa consistance. Le bassin et l'uretère paraissent sains.

La décapsulation se fait très facilement et le rein est fixé très haut.

Suites opératoires normales ; réunion de la plaie per primum vingt jours après.

Les hématuries disparaissent entièrement trois jours après l'opération et ne reparaîtront plus jamais.

La malade reprend peu à peu ses forces, se colore, mais elle a toujours de la fièvre et des douleurs dans le côté gauche. Je préfère attendre un peu pour intervenir de ce côté.

Mais brusquement une pyonéphrose s'installe à grand fracas et m'oblige à intervenir.

Cette deuxième intervention est pratiquée le 15 janvier 1926, avec l'assistance des Docteurs de Félice et Mabilly; anesthésie générale à l'éther.

Le rein gauche est énorme, pyonéphrotique avec un parenchyme rénal tellement détruit que l'on ne peut pratiquer qu'une néphrectomie. Syncope pendant l'opération. La malade retourne dans son lit, très shockée. Elle se remet peu à peu. La quantité des urines après l'opération a été normale, pas d'hématuries.

Guérison et sortie de la clinique un mois après.

Aujourd'hui, la malade est superbe, elle a engraisié, elle n'a plus de fièvre, elle n'a pas eu d'hématuries depuis la première intervention.

Seule, une petite fistule persiste du côté de la plaie opératoire gauche.

Elle se comporte comme une malade ayant eu une tuberculose rénale unilatérale, néphrectomisée et en voie de guérison.

CHAPITRE III

Pathogénie

A l'heure actuelle encore, elle n'est pas univoque. Un seul point est nettement défini : le siège des lésions créant l'hémorragie.

Les hématuries initiales de la tuberculose rénale semblent tenir à la localisation des lésions dans la zone corticale très vasculaire. Sans doute, dans nombre de cas, la preuve en est malaisée car l'extension des lésions à une grande partie de l'organe ne permet pas de dire en quel point elles ont éclos.

Pousson et Dieulafoy avaient déjà émis cette hypothèse, sans d'ailleurs la prouver. Dupuy, dans sa thèse, cite douze observations d'hématuries au début avec examen du rein à l'appui. Dans ces douze cas, les lésions — granulations miliaries ou infiltration nodulaire — étaient localisées soit dans tout le rein, soit dans la substance corticale, mais celle-ci était constamment lésée. Borrel, Baumgarten, Laroche ont mon-

tré dans leurs travaux sur la tuberculose du rein que les bacilles injectés dans le sang s'arrêtaient toujours dans l'écorce, plus rarement au niveau des pyramides.

Pourquoi ces lésions déterminent-elles une hémorragie ?

Vandembeusche, dans sa thèse inspirée par M. le Professeur agrégé Léon Thévenot, en étudie trois causes.

1° *La congestion rénale*

A côté des congestions d'ordre toxique ou infectieux, le rein peut être le siège de congestions réflexes. Guyon, Albarran, Tuffier avaient montré la fréquence des poussées congestives chez les vieux urinaires, prostatiques, rétrécis, calculeux. De même, Albarran attirait, dès 1898, l'attention sur l'importance de la congestion dans la pathogénie des hématuries rénales.

Dans certains cas, c'est le seul mécanisme qui puisse être logiquement invoqué. Marion en relate un typique :

« J'ai opéré il y a huit ans, dit-il, un malade qui, à la suite de néphrectomie pour tuberculose rénale, fut pris dans les jours qui suivirent d'une hémorragie de l'autre rein, hémorragie abondante pendant douze jours. A ce moment, je ne doutais pas que ce rein fut atteint d'une tuberculose méconnue qui venait de se révéler à l'occasion de la congestion provoquée par l'hyperfonctionnement nécessitée par l'ablation de l'autre rein. Le malade, bien guéri, fit toute la campagne comme officier, et aujourd'hui, après huit ans, ses

urines sont claires. Il semble bien que, dans ce cas, il s'agit d'hémorragie par simple congestion. »

Les hématuries du malade de l'observation I semblent bien ressortir à cette pathogénie : le rein droit, source de l'hémorragie, avait son parenchyme très congestionné, ses vaisseaux dilatés et gorgés de sang. A l'examen histologique, on trouvait une congestion rénale intense, sans signes de néphrite.

2° *La néphrite concomitante*

C'est l'hypothèse qu'Albarran soutenait dès 1908 quand il disait : « Mes recherches ont démontré depuis longtemps que le saignement dans la tuberculose rénale est dû à la néphrite concomitante; l'hématurie, dans ce cas, rentre dans le cadre des néphrites hématuriques. » Et pour expliquer la genèse de l'hémorragie, Moriez fait appel à un état de moindre résistance du système vasculaire par suite duquel les capillaires altérés céderaient à la pression du sang sous l'influence de poussées congestives.

C'est l'hypothèse d'Albarran que l'on peut évoquer au sujet de la malade de l'observation III. Papin avait pensé à une tuberculose rénale droite discrète, déterminant ces hémorragies, mais, malgré la présence de caillots qui, d'après lui, serait due à l'abondance extrême des hématuries, il croit en définitive à une néphrite hématurique vraie, d'ordre congestif, ayant son point de départ dans la maladie du rein gauche.

L'échec du traitement médical, le résultat parfait et

durable de la décapsulation seraient, d'après lui, en faveur de cette hypothèse.

3° *Lésions tuberculeuses des vaisseaux*

Enfin, on invoque une altération du système vasculaire du rein, portant sur des vaisseaux plus ou moins gros. On a vu plus haut avec Laroche comment l'engorgement des capillaires par les bacilles détermine en amont une congestion intense, d'où dilatation, puis rupture rendue d'autant plus facile qu'ils sont plus altérés et friables.

Pour Motz, les vaisseaux altérés seraient les capillaires glomérulaires, ou des vaisseaux néoformés.

Legneu et Papin ont présenté une observation d'hématurie violente au cours d'une tuberculose rénale, qui reconnaissait pour cause une altération importante des gros vaisseaux péripyramidaux; les lésions artérielles étaient constituées par de la périartérite et surtout de la mésartérite et de l'endartérite tuberculeuse, et l'on trouvait sous-jacente à l'ulcération et proche des vaisseaux une infiltration abondante de globules rouges.

Mais Motz estime que l'ulcération tuberculeuse de petits vaisseaux est incapable de donner de grosses hématuries. La lésion doit porter sur un point directement en relation avec l'extérieur, doit donc siéger sur le glomérule lui-même, ou bien entamer du même coup un capillaire et un tube urinifère.

En somme, la solution pathogénique du problème de l'hématurie n'est pas encore résolue et, avec Des-

nos, on doit reconnaître que l'origine en est multiple.

Quoi qu'il en soit, dans les deux observations que nous présentons, la congestion rénale s'est montrée le facteur essentiel des hématuries du rein sain : l'examen histologique le prouve. Et l'état cirrhotique du foie du premier malade n'a pu intervenir que comme facteur d'arrière-plan. Depuis Doyon on connaît, en effet, le pouvoir fibrinogénique du foie, pouvoir diminué ou aboli dans les troubles fonctionnels de la cellule hépatique. Le temps de coagulation se trouve retardé, de même que le temps de saignement.

De plus, au cours des cirrhoses se produit un processus d'hémolyse et de fragilité globulaire; ce qui explique que les cirrhotiques saignent avec une extrême facilité.

Quant à la malade de l'observation III, Papin, on l'a vu, pensa à la néphrite hématurique.

Albarran avait remarqué qu'au cours d'une tuberculose rénale unilatérale les toxines issues de ce rein pouvaient déterminer sur l'autre des lésions de néphrite hématurique.

Mais les caractères anatomo-pathologiques de cette dernière affection sont très différents de ceux que présentaient les reins des deux premiers malades.

C'est ainsi que dans un cas, Verliac trouva des lésions relativement anciennes, constituées par de minuscules foyers scléreux et, surajoutées à elles, des lésions plus récentes, banales, de néphrite aiguë, occupant la totalité des reins.

Albarran publia un cas dans lequel le rein qui saignait était augmenté de volume, turgescant, et présen-

tait quelques adhérences. A la coupe, dans un parenchyme normal pointait à la base d'une pyramide un noyau grisâtre du volume d'un grain de mil qui, à l'examen histologique, se trouva être une granulation de néphrite chronique.

Quant à l'examen histologique, il révèle, à côté des traces de l'hémorragie, des lésions de néphrite dans la plupart des cas.

Le point de départ de l'hématurie est dans les capillaires; elle détermine une hémorragie interstitielle plus ou moins abondante et étendue qui atteint les voies excrétrices du parenchyme rénal.

Quant aux lésions de néphrite, elles sont de deux ordres.

Les unes chroniques : ce sont des altérations vasculaires, surtout artérielles, par sclérose, athérome, par endartérite généralisée ou localisée aux points de sclérose parenchymateuse; soit des lésions scléreuses du parenchyme, le plus souvent parcellaires, revêtant l'aspect de blocs fibreux autour desquels l'hémorragie est plus particulièrement remarquable.

Les autres lésions sont des lésions banales de néphrite aiguë.

La conclusion qui s'impose est la suivante : la localisation de l'hématurie sur le rein sain ne peut être prouvée que par la cystoscopie ou l'examen anatomopathologique de l'organe. Ce qui permet de comprendre pourquoi de telles hématuries ont été exceptionnellement signalées.

Quand un tuberculeux rénal urine du sang, on incrimine automatiquement le rein malade.

C'est évidemment l'hypothèse la plus logique et d'ailleurs la plus fréquemment vérifiée. Mais, pour ce motif, il est possible que passent inaperçues de telles hématuries, ou plus exactement leur localisation véritable, parce qu'elles n'auront pas revêtu un caractère de gravité suffisante pour nécessiter un traitement spécialement dirigé contre elles.

Il faut donc bien connaître leur existence, songer à les dépister, car elles modifient notablement l'orientation du traitement de la tuberculose rénale.

CHAPITRE IV

Traitement

On a vu la gravité de certaines hémorragies du rein sain au cours de la tuberculose rénale unilatérale. Des trois observations que nous présentons, deux cas se sont terminés par la mort; le troisième n'a eu une issue favorable que grâce à une intervention d'urgence, pratiquée sur un malade considérablement anémié par l'hémorragie.

Dans ces trois cas, le traitement médical a été institué immédiatement, et s'est montré impuissant.

Ce sera néanmoins à lui qu'il faudra avoir recours, à titre temporaire, pendant le temps que nécessitera le diagnostic d'origine de l'hématurie, et dans le but de remonter l'état général du malade en vue de l'intervention. A cet effet, le traitement habituel de l'hémorragie interne: injections de sérum physiologique dans le tissu cellulaire sous-cutané à la dose de 1.000 à 1.200 grammes par jour; l'administration d'ergot,

d'hamamélis, d'adrénaline, sera instituée, sans qu'on en attende d'ailleurs de résultats probants.

Dans les cas graves, l'origine de l'hématurie reconnue, le traitement chirurgical reprend tous ses droits et doit poursuivre un double but : dans un premier temps, aller au plus pressé et tarir d'urgence l'hémorragie du rein sain ; dans un stade ultérieur, débarrasser l'organisme du rein tuberculeux.

Premier temps. — On a vu l'importance du facteur congestion dans la pathogénie de ces accidents. Aussi, des différentes interventions préconisées contre l'hématurie — la néphrotomie, l'énervation du pédicule rénal, la décapsulation — seule cette dernière semble à préconiser.

En effet, proposée par Edebohls, en 1901, dans le traitement des néphrites aiguës et chroniques, elle a pour but de lever l'étranglement dont le rein congestionné et tendu est atteint à l'intérieur de sa propre capsule et de créer ainsi de nouvelles voies vasculaires anastomotiques à la périphérie du rein. Elle donne des résultats satisfaisants, au moins pour un temps, car des récides se produisent parfois et les hématuries peuvent reparaître.

Les expériences et les autopsies ont, en effet, montré qu'autour d'un rein décapsulé se reforme très rapidement une nouvelle capsule, souvent plus épaisse que la première. Quant aux nouvelles voies anastomotiques, elles sont à peu près négligeables. Il n'est donc pas étonnant que l'intervention agisse au début en réalisant une forte révulsion locale et en modifiant la sécrétion rénale par un mécanisme d'ailleurs obscur.

Quoi qu'il en soit, on a vu l'excellent résultat qu'elle a donné à Papin, les hématuries ayant disparu presque immédiatement après la décapsulation, et n'ayant pas reparu onze mois après.

Deuxième temps. — Les hémorragies du rein sain étant conjurées, reste le deuxième rein, siège de lésions tuberculeuses plus ou moins avancées. L'indication est formelle de l'extirper, et cela dès que l'état général du malade lui permet de faire les frais d'une seconde intervention.

En effet, dans la tuberculose rénale unilatérale, le rein sain, s'il n'est pas tuberculisé à son tour, peut présenter diverses altérations. Albarran décrivait à son niveau la néphrite parenchymateuse ou hydropique, la néphrite hématurique.

Souvent très discrètes, elles ne se manifestent que par une albuminurie en proportion assez notable, révélant par là une altération déjà marquée de l'épithélium rénal. Quelles qu'elles soient, leur pathogénie est des plus obscures. Les uns ont pensé que, dans certains cas, elles pouvaient s'être développées sous la même influence tuberculeuse, mais sous des formes moins différenciées; les autres dans les lésions du deuxième rein incriminent les toxines issues du premier et concluent que le rein tuberculeux gagne à être enlevé aussi rapidement que possible afin d'éviter l'action de ses toxines sur son congénère sain.

De fait, on voit beaucoup de ces lésions se modifier à la suite de la néphrectomie, ce qui ferait admettre, en effet que le rein malade exerce une action sur le

rein sain. Par contre, dans d'autres cas, la néphrectomie ne les modifierait nullement, et l'on aurait affaire alors à des lésions définitives.

Ce n'est qu'une raison de plus pour compléter rapidement la décapsulation du rein sain par l'extirpation du rein tuberculeux.

Conclusions

I. — Les hématuries au cours de la tuberculose rénale unilatérale proviennent, en règle presque exclusive, du rein malade et relèvent soit de la congestion simple, soit de lésions de néphrite parenchymateuse et de lésions vasculaires secondaires, soit enfin de lésions tuberculeuses des vaisseaux.

II. — Nous apportons 3 cas d'hématuries du rein resté sain, la tuberculose de l'autre rein étant nettement diagnostiquée; hématuries profuses ayant déterminé dans deux cas la mort du malade, et, dans un troisième cas, n'ayant cédé qu'à une intervention d'urgence.

III. — Le facteur congestion semble être à la base des accidents de cet ordre; l'examen anatomo-pathologique montre, en effet, dans les deux premiers cas, une congestion rénale intense, sans signes de néphrite, sans altérations des vaisseaux.

IV. — Le pronostic de telles hématuries peut être très grave, et nécessiter un traitement d'urgence.

V. — Le traitement médical est parfois impuissant contre ces hématuries. Institué au moins comme traitement d'attente, il doit, s'il y a lieu, céder le pas au traitement chirurgical qui comptera deux phases :

a) La décapsulation du rein sain, qui fera cesser l'hématurie ;

b) L'ablation du rein malade, dès que l'état général du patient lui permettra de supporter l'opération ; cette dernière supprimera l'action des toxines émises du rein malade sur le rein décapsulé.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
ROCHET.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 24 Mai 1928.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI

Bibliographie

- ALBARRAN. — Hématuries des néphrites. *Presse médicale*, 15 octobre 1904, p. 657.
- Lésions du rein du côté opposé dans la tuberculose rénale unilatérale. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1908, tome I, n° 2, p. 81.
- *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1897, p. 1.
- *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1898, p. 449.
- Société de biologie, 1891.
- ALBARRAN et CATHELIN. — D'un mode d'infection secondaire de l'autre rein dans la tuberculose rénale. *VII^e session de l'Association française d'urologie*, Paris, 1904, p. 719.
- ALBARRAN et COTTET. — *Annales des maladies des organes génito-urinaire*, 1900.
- ASKANAZY. — *Deutsch, Archiv, für klin. Med.*, 1905, B. 86, p. 42.
- BAUM. — A propos de l'hématurie unilatérale. Lésions des capillaires, *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, B. CXXV, Heft 5-6, 1913, p. 520.
- BAZY. — Diagnostic des lésions chirurgicales du rein. *Journal des Praticiens*, 1905, p. 593 et 629.
- BELA VON RIHMER. — *Folia urologica*, décembre 1908, t. III, p. 419.

- BERNARD et SALOMON. — *Journal de physiologie et de pathogénie*, 1904, n° 5; 1905, n° 2.
- BLUM (V.). — *Zeitschrift für Urologie*, 1909, H. III, p. 238.
- CAMPBELL. — Hemorragie profuse dans la tuberculose rénale. *The American Journal of Urologie*, vol. X, n° 4, avril 1914, p. 69.
- DELBET (Paul). — IX^e session Association française d'urologie, 1905, p. 556.
- DUPUY. — De l'hématurie dans la tuberculose rénale. *Thèse Bordeaux*, 1903-1904.
- ESCAT. — Société française d'urologie, décembre 1923, in *Journal d'urologie*, t. XVII.
- *Journal d'urologie*, janvier, 1924, p. 55-57.
- 25 juin 1921, p. 923.
- FULLERTON. — *Bristich medical Journal*, n° 31, 56,
- GAUDIANI. — *Folia Urologica*, mars 1908, p. 571.
- GAYET. — *Journal d'urologie*, t. XXIII, avril 1927, p. 353-357.
- GAYET et CAVALIER. — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1904, p. 679.
- GRAFF. — *Folia Urologica*, novembre 1908, p. 274.
- GUY L. HUNNER. — *The Journal of the Americ. Med. Assoc.*, LXXIX, n° 21, novembre 1922, p. 1731-1740.
- GUINBY. — Pathologie du bassinet dans deux cas d'hématurie essentielle. *The Journal of Urologie*, juin 1920, p. 209-219.
- HARWEY MOORE. — *Urologie and Cutaneous Rev.*, 1913, p. 407.
- HERMANN, KIETSCHMER. — *Journal of the American Assoc.*, 1913, p. 17.
- HYMAN. — Diagnostic différentiel des hématuries rénales, *American Journal of Surgery*, vol. XXXIV, n° 12, décembre 1920.
- JOUSSET. — *Société de biologie*, 20 mai 1908.

- *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1904, t. XVI, p. 54.
- DE KEERSMACKERS. — *Folia Urologica*, mars, 1908, n° 1.
- KOTZENBERG. — *Zeitschrift für Urologie*, 1908, p. 125.
- KRETSCHMER. — *Zeitschrift für Urologie*, 1927, p. 490.
- LECNE. — *Bulletin de la Société anatomique*, LXXXI, année 1906, p. 436.
- LE FUR. — *VII^e session de l'Association française d'urologie*, 1903, p. 669.
- LEGUEU. — *Traité chirurgical d'urologie*, 1921.
- LEGUEU et MALHERBE. — Des hématuries essentielles. *Rapport à la IV^e session d'Association française d'urologie*, 1899, p. 71.
- LEGUEU et PAPIN. — Les grandes hémorragies de la tuberculose rénale. Société française d'urologie, 1920. In *Journal d'Urologie*, t. IX, p. 276.
- LEMOINE. — *Le Scalpel*, n° 5, 1923, p. 123.
- LOUMEAU. — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1908, p. 961.
- MAC GOWAN. — *American Journal of Urology*, 1908.
- MANKIEVICZ. — Les hématuries chez les hémophiles. *Zeitschrift für Urologie*, Bd. VII Heft, 11, p. 865.
- MARION. — Ce que cinq granulations dans un rein tuberculeux peuvent déterminer. *Journal d'Urologie*, 1913,.
- MICHON. — *Journal d'Urologie*, t. XVI, décembre 1923, p. 490-496.
- MORIEZ. — Les hémorragies dans les néphrites. *Thèse* Paris, 1912.
- MOTZ. — Pathogénie des hématuries rénales. *Annales génito-urinaires*, 1910.
- MITSINKIDES. — *Journal d'Urologie*, t. XIII, 1922, p. 349.
- NELKEN. — *American Journal of Urology*, 1922, p. 352.
- NICOLICH. — Cura chirurgicale della tuberculosi renale. *Folia urologica*, 1907.

- PASTEAU. — *Société des chirurgiens de Paris*, 7 mars 1924.
- PAPIN (Marc). — Néphrite hématurique droite, pyonéphrose tuberculeuse gauche. *Association française d'urologie*, 3 octobre 1926.
- PENA. — De la valeur de l'hématurie rénale immédiatement consécutive à une néphrectomie pour tuberculose. *Thèse univ. Paris*, 1913.
- PILLET. — Hématurie : Ses causes et leur traitement. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 avril 1908.
- POUSSON. — Diagnostic de la tuberculose rénale. *VII^e session de l'Association française d'urologie*, 1904, p. 710.
- Contribution à l'étude de la tuberculose rénale et de son traitement chirurgical. *Annales des maladies des organes génitaux-urinaires*, 1905, t. I, p. 801.
- Néphrites chroniques hématuriques. *Encyclopédie d'urologie*, t. II.
- RAFIN. — *La clinique*, 14 août 1908.
- Tuberculose rénale. *Encyclopédie d'urologie*, t. II.
- RANDALL. — *Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, 1913.
- RYTIRIA. — *Journ. of. Urology*, 1920, p. 317.
- ROCHET. — Des moyens de vérifier l'état du rein quand le cathétérisme des uretères et la séparation des urines sont impossibles. *Revue pratique des maladies des organes gén.-urin.*, 1911-1912.
- ROLANDO SILVIO. — *Journal d'Urologie*, t. XXIII, 1927, p. 385-387.
- SAMAJA NINO. — De l'hématurie rénale. Imprim. Agnelli, Milan, 1915.
- STEVENS. — *Journ. of the Amer. Méd. Assoc.*, t. LXXIX, n° 16, 1922, p. 1302-1306.

- THEVENOT. — Un cas de tuberculose rénale à grande hémorragie. *Lyon chirurgical*, juin 1921, p. 382.
- Société française d'urologie, janvier 1927. In *Journal d'urologie*, février 1927, p. 166-169.
- THEVENOT et BATIER. — *Province médicale*, 1907, n° 6, p. 57.
- TOMAYO (O.). — *Bulletin Société anatomique*, LXXV^e année, 1902, 6^e série, t. IV, p. 299.
- TUFFIER. — Formes cliniques de la tuberculose rénale. *Annales maladies des organes gén.-urin.*, 1893, p. 495.
- VANDEMBEUSCHE. — Les formes hématiques de la tuberculose rénale. *Thèse Lyon*, 1921.
- WARTHARD. — Influence du rein malade sur le rein sain. *Journal d'urologie*, 1925, t. XIX.
- WITHNEY et CABOT. — *Boston med. and Surgery journ.*, 1908.
-

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos.....	11
<i>Chapitre premier.</i> — Anatomie pathologique	13
<i>Chapitre II.</i> — Etudes cliniques des hématuries.	21
<i>Chapitre III.</i> — Pathogénie	41
<i>Chapitre IV.</i> — Traitement	49
Conclusions.....	53
Bibliographie	55
